ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 N° 41

Contribution à l'étude de l'Anémie chez les animaux domestiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

JEAN SARRANT

Né le 5 Novembre 1924 à Saint-Pantaléon-de-Larche (Corrèze)

JURY { Président : M. Gadrat Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : M. Darraspen Professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. Brizard Professeur à l'Ecole Véterinaire

Imprimerie Artisanale,
22, avenue de Courrège - Toulouse.
1951

No 41

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 — N° 41

Contribution à l'étude de l'Anémie chez les animaux domestiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

JEAN SARRANT

Né le 5 Novembre 1924 à Saint-Pantaléon-de-Larche (Corrèze)

JURY — Président : M. Gadrat Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs : M. Darraspen Professeur à l'École Vétérinaire

M. Brizard Professeur à l'Ecole Véterinaire

Imprimerie Artisanale,

32, avenue de Courrège - Toulouse.

1951

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

OLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

MM.

teur honoraire. . . . . MARTIN.
esseur honoraire. . . . . LECLAINCHE.
teur. . . . . PONS.

PROFESSEURS

ie et Pharmacie. . . . . GODFRAIN.
omie. . . . . FLORENTIN.
iologie. . . . . BRUNAUD.
omie Pathologique, Inspection des Viandes. . . LOMBARD.
sitologie. . . . . BRIZARD.
cine. . . . . DARRASPEN.
urgie. . . . . *N*
ologie du Bétail. . . . . BERTHELON.
dies Microbiennes. . . . . SAURAT.

AGRÉGÉS

omie. . . . . BENOIT.
cine. . . . . FLORIO.
urgie. . . . . PUGET.

CHEFS DE TRAVAUX

ologie du Bétail. . . . . TOURNUT.
dies Microbiennes. . . . . LAUTIÉ.
iologie. . . . . LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRE

iculture et maladies des Poissons. . . . . SECONDAT.

---

a Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions ses par les candidats (délibération de la Faculté en date du nai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AVANT-PROPOS

Au terme de ces quatre années d'études à l'Ecole Vétérinaire, à la veille d'une vie nouvelle, nous tenons à adresser notre témoignage de reconnaissance aux Maîtres qui nous ont formé et particulièrement à Monsieur le Professeur DARRASPEN, *pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de diriger notre travail. Qu'il trouve ici tous nos remerciements pour la bienveillance et les conseils qu'il nous a si souvent prodigués.*

Nous remercions également M. l'Agrégé FLORIO, *pour l'intérêt qu'il a porté à notre thèse et la documentation qu'il a mis obligeamment à notre disposition.*

PREMIÈRE PARTIE

L'ANEMIE

INTRODUCTION

L'*Anémie* est un syndrome caractérisé par une diminution de la masse totale sanguine ou par la modification de la quantité ou de la qualité des hématies.

De l'anémie générale ou de l'anémie locale ou ischemie, seule la première nous intéresse.

Diminution du taux de l'hémoglobine du sang (*Oligosidérémie*) ou du nombre des globules rouges (*Hypoglobulie*), tels sont les caractères essentiels de l'anémie avec la diminution de la masse sanguine et la présence parfois, dans le sang, de formes anormales d'Erythrocytes.

L'affaiblissement de la richesse globulaire est, pour Cadiot, Lesbouyries et Ries, le symptôme capital de cette affection.

La définition de l'anémie étant posée, voici quelle sera notre marche à suivre :

Notre travail comprendra deux parties : Dans la première, nous ferons une étude très succincte de l'étiopathogénie, de la symptomatologie et des lésions de l'anémie ; la deuxième partie sera la plus importante ; après avoir rappelé les indications thérapeutiques ac-

tuelles de cette affection, nous signalerons les résultats que nous avons obtenus dans le traitement des anémies hypochromes du chien par les injections intraveineuses d'un nouveau complexe ferreux, la ferronascine.

ETIOLOGIE

L'anémie est fréquente chez toutes les espèces animales, mais surtout chez le chien et le porcelet.

Le plus souvent secondaire, elle peut être primitive.

Les causes sont à la fois complexes et nombreuses.

Parmi les *causes prédisposantes,* notons :

— Le jeune âge, la vieillesse, qui sont les deux périodes de la vie où les phénomènes de la nutrition subissent le plus de modifications.

— Le sexe : femelles pleines ou allaitant de trop nombreux petits (chiennes ou truies).

— L'hygiène : habitats froids ou obscurs, le surmenage avec une nourriture déficiente.

— L'hérédité également, surtout dans les races sélectionnées et précoces.

Nombreuses sont les *causes déterminantes :*

— Soustraction abondante de sang à la suite d'hémorragies traumatiques et chirurgicales (saignée trop copieuse ou trop fréquente).

— Troubles de l'hématopoïèse par lésions des organes présidant à cette fonction (rate, ganglions, moëlle osseuse).

— Troubles de la nutrition que l'on observe dans les diarrhées rebelles, les dyspepsies et la débilité nerveuse.

— Altération des globules rouges sous l'action de substances toxiques et qui sont :

Soit des toxines microbiennes ou parasitaires : infections diverses (morve, maladie de Carré, etc...), suppurations, rhumatisme aigu, piroplasmose, ankilostomose et incinariose, anémie pernicieuse des chiens.

Soit des autotoxines, ce qui est le cas dans l'ictère hémolytique, diabète, goutte, affections cardiaques et dans beaucoup de maladies chroniques et cachectisantes : cancer, tuberculose.

Soit des minéraux toxiques : mercure, plomb, phosphore, oxyde de carbone, benzol.

PATHOGENIE

Liégeois classe les anémies en :

I. — Anémies par oligohémie : Ce sont celles qui font suite aux pertes de sang massives et répétées.

II. — Anémies par hypoglobulie : Elles sont dues à une insuffisance de l'Erythropoïèse ou bien à un excès de l'érythrolyse qui peut être due d'ailleurs à un dysfonctionnement médullaire produisant des hématies plus fragiles qu'à l'état normal.

a) Parmi les anémies relevant d'une diminution de l'érythropoïèse, nous pouvons citer celle que l'on observe au cours des métaplasies fibreuses de la moëlle osseuse telle qu'elle se voit dans l'ostéofibrose rénale, où elle peut être constante, dans l'ostéosclérose de la poule.

b) Les formes dues à un excès d'hémolyse peuvent avoir une origine *splénique* par exagération de la fonction érythrolytique splénique (hyperfonctionnement de la rate) ; *parasitaire*, par parasitose endoglobulaire (piroplasmoses) ; *globulaire* par fragilité anormale des globules rouges ; *plasmatique*, par autohémolyse.

Les anémies hypoglobuliques sont probablement mixtes en ce sens que les causes nosogènes agissent sur la lignée érythrocytaire qu'elles inhibent, sur les hématies qu'elles fragilisent et sur les organes érythrolytiques qu'elles stimulent.

Dans certains cas, notamment au cours de diverses formes parasitaires (ankilostomoses), s'y ajoute un phénomène de spoliation. Ces actes multiples confèrent à ces anémies un caractère fréquemment pernicieux.

III. — Anémies par oligochromémie : Elles relèvent surtout d'une carence en fer par défaut d'apport, d'absorption ou d'assimilation après que l'organisme a épuisé ses réserves hépatiques et spléniques. La caractéristique de ces anémies est l'hypochromie, ce qui n'exclut pas la possibilité d'altérations médullaires si l'on en juge à la microcytose éventuelle.

C'est la carence en fer qui est à l'origine des Anémies hypochromes que l'on observe chez l'homme au cours des gastropathies hypochlorhydriques et à la suite des gastrectomies.

C'est elle également qui est à l'origine des anémies que l'on observe chez des animaux nourris à la mamelle, principalement chez les porcelets. Dans certains cas, notamment chez les adultes, la carence en fer n'est pas évidente et l'on fait intervenir une carence en oligo-éléments qui jouent le rôle de catalyseurs dans le métabolisme du fer ; ce sont surtout le cuivre, le cobalt, le nickel, la vitamine C.

SYMPTOMES

Ils varient suivant les périodes :

Le début est souvent insidieux ; l'animal manifeste une faiblesse générale, de l'essoufflement au moindre effort, l'appétit est capricieux ; la digestion des aliments devient pénible et imparfaite, ce qui entraîne un amaigrissement progressif ; nombreux sont les sujets qui présentent alors de la diarrhée.

Plus tard, les muqueuses pâlissent de plus en plus, allant jusqu'à la couleur blanc porcelaine ; la conjonctive est blanc-jaunâtre et est infiltrée (œil gras).

Les grandes fonctions sont troublées. L'animal présente de la polyurie, la respiration est accélérée. Le cœur présente de la tachycardie et un timbre métallique ; l'auscultation nous fait percevoir un souffle anémique (Bouillaud) ou anorganique (Potain).

Bouillaud explique la cause de ce souffle par la faible densité du sang chez les anémiques ou par la légère dégénérescence du myocarde.

Potain trouve l'explication suivante :

La contraction systolique du cœur provoque le vide autour de cet organe, les languettes pulmonaires voisines se distendent sous l'influence de ce retrait du cœur et l'air s'engouffre violemment, produisant ce bruit de souffle assez voisin du murmure vésiculaire. Il est probable que le mécanisme producteur de ces souffles n'est pas unique et si une partie d'entre eux est produite dans les conditions indiquées par Potain, d'autres sont vraisemblablement réalisés par l'exagération de la vitesse avec laquelle le sang traverse le cœur.

Quelle que soit leur origine, ces souffles sont indépendants de toute lésion organique du cœur. Ils sont

généralement situés autour de la pointe du cœur ; le plus souvent systoliques, ils peuvent être diastoliques.

La température, normale au début, baisse dans la période ultime où l'on note, en même temps qu'une faiblesse extrême, des œdèmes dans les parties déclives.

A la fin, l'animal, inapte à tout service, périt dans le marasme le plus complet.

Quant *aux signes hématologiques,* ils varient suivant les types d'anémie mais tous témoignent d'un déficit érythrocytaire et se traduisent par des modifications que nous allons maintenant examiner.

Le sang qui s'écoule après une incision faite sur la peau d'un animal anémié est pâle. Il s'étale vite, se coagule lentement et tache peu le linge. Il est de couleur rosée. La masse du sang est diminuée dans les anémies par spoliation à la suite de fortes hémorragies ainsi que sa densité par suite de l'augmentation de la teneur en eau (hydrémie). Le bilan érythrocytaire est en déficit et ce déficit peut porter sur le nombre des globules rouges ou bien sur le taux d'hémoglobine, ces deux aspects déficitaires pouvant coexister ou non.

L'hypoglobulie est très fréquente et l'on note parfois une diminution considérable du nombre des hématies. Normalement, chez le chien, le chiffre globulaire est de 6 millions pour les hématies, il peut descendre à moins de un million dans certaines anémies graves hémolytiques comme la piroplasmose.

Au point de vue chromogénétique, certaines anémies sont dites hyperchromes, c'est-à-dire à valeur globulaire supérieure à l'unité ; la valeur globulaire exprimant la charge individuelle des globules rouges en hémoglobine est représentée par le rapport suivant :

$$\frac{\text{Taux d'hémoblobine : } x}{\text{nombre globules rouges par mm}^3 \text{ (normal)}}$$
$$\text{nombre globules rouges par mm}^3 \text{ (sang examiné)}$$

A l'état normal, cette valeur est égale à l'unité, mais certaines conditions pathologiques peuvent la faire varier ; en effet, la production des globules et leur charge en hémoglobine sont deux processus qui peuvent être affectés séparément, de telle sorte que, à côté d'anémies où la valeur globulaire est normale et qui, de ce fait, sont dites normochromes, il en est où la charge en hémoglobine est moindre qu'à l'état normal : ce sont les anémies hypochromes qui sont les plus fréquentes chez les animaux ; dans les formes hyperchromes où la va-

leur globulaire est supérieure à 1, le déficit porte plus sur les globules que sur l'hémoglobine. C'est dans cette dernière catégorie d'anémies que se rangent les formes non graves d'anémie infectieuse des équidés ainsi que certaines anémies accompagnant la cirrhose du foie et les leucoses.

L'hyperchromie est due au fait que la formation de l'hémoglobine est intacte alors que la morphogénèse globulaire est fortement lésée.

D'autres anémies, telles celles qui font suite aux hémorragies et aux affections hémorragipares, sont normochromes à valeur globulaire égale à l'unité.

D'autres, enfin, et ce sont les plus fréquentes, ont une valeur globulaire inférieure à l'unité du fait que la chromogénèse est plus affectée que la morphogénèse. Elles sont appelées hypochromes : c'est le cas pour les anémies oligochromémiques.

Il peut apparaître des globules nains, des globules géants, des globules nucléés, des poïkylocytes, de la polychromatophilie, de l'anisocytose, des granulations dans les hématies. Dans ces cas, l'anémie est dite plastique.

Quand ces signes n'existent pas, l'anémie est dite aplastique.

LESIONS

Trois systèmes sont affectés : hématopoïétique, digestif et nerveux.

Ces modifications morphologiques des hématies traduisent un effort compensateur de la moëlle osseuse qui est souvent lésée. En effet, la moelle osseuse des os longs apparaît rouge et bourrée de mégaloblastes qui ne mûrissent pas ou, s'ils arrivent à maturité, seront toutefois plus fragiles.

Outre ces lésions sanguines et médullaires, ont peut observer de la splénomégalie et des foyers de nécrose hépatique.

Le foie, le plus souvent, est petit, l'hémosiderose est presque constante et se manifeste dans les cellules hépatiques, à la périphérie, dans les cellules de Kupfer, au centre.

Le tube digestif a aussi des lésions d'hyperplasie.

Dans les centres nerveux, il y a surtout de la myélose.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'anémie est facile mais il doit être complété par celui de la forme et de la cause.

Ce diagnostic étio-pathogénique permet d'éclairer le pronostic et de guider le traitement.

Basé sur les symptômes (pâleur des muqueuses, faiblesse, fatigue au moindre effort) et sur le bilan hématologique (numération globulaire et valeur globulaire), le diagnostic doit également tenir compte des commémoratifs.

PRONOSTIC

Variagle suivant la cause, le degré d'altération du sang, l'abondance et le nombre des déperditions sanguines, le pronostic doit tenir compte du comportement compensateur ou non des éléments de l'érythropoïèse et de l'état de santé bon ou mauvais de l'animal avant l'apparition des troubles.

Les anémies vermineuses peuvent être considérées comme bénignes ; la cause disparaissant, l'anémie régresse rapidement. On peut dire que l'anémie consécutive aux affections aiguës disparaît vite mais que celle consécutive aux maladies chroniques est très grave, quelquefois incurable.

Une anémie grave rend très souvent l'animal inutilisable au point de vue travail pour un temps parfois assez long et pratiquement sans valeur au point de vue économiques ; deux particularités que le praticien ne doit pas perdre de vue car la Médecine Vétérinaire doit être avant tout économique à quelques rares exceptions.

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES ANEMIES

Le premier temps du traitement d'une anémie est :

La thérapeutique de la cause : De celle-ci et lorsqu'il s'agit d'un état nettement secondaire, il suffit de : suspendre l'hémorragie causale, de débarrasser l'organisme du parasite, etc..., de soustraire le sujet à l'intoxication dont il est victime ou de traiter la maladie infectieuse, pour voir survenir la régénération globulaire. Néanmoins, il est soit des cas où l'on ne peut appliquer que malaisément cette méthode, soit des formes apparemment ou réellement primitives.

On cherche alors à obtenir : la régénération globulaire à l'aide d'une série de méthodes que nous allons présenter ; volontairement, nous passerons vite sur certaines, nous nous appesantirons sur d'autres et nous nous attarderons sur le traitement intraveineux par le fer qui est la voie d'administration de la ferronascine que nous avons expérimentée chez le chien.

Le Fer est le médicament classique de l'anémie.

Celui-ci est indispensable à la vie des animaux supérieurs et sa carence entraîne des troubles graves (chlorose des jeunes filles). Aussi, pour maintenir normale la teneur en fer de l'organisme, l'homme doit en ingérer 50 milligrammes par jour.

Il entre en effet dans la composition de l'hémoglo-

bine, combinaison albuminoïde ferrugineuse élaborée par la moëlle osseuse et la rate où le fer retenu, stimule la fonction hématopoïétique de ces deux organes. Quels que soient le mode et la voie d'absorption du fer, il est un fait certain, c'est qu'il agit dans les anémies, et, souvent, d'une façon remarquable. Utilisé de tout temps, il est classique de citer que les Romains trempaient leurs épées rouillées dans de l'eau et la donnaient à ceux qui étaient anémiques. De nos jours, ce médicament est prescrit sous ses formes solubles (protochlorure, cacodylate), insolubles (fer réduit, protoxalate) et enfin colloïdal.

Le traitement intraveineux par le fer :

L'hématopoïèse est plus intensément stimulée par administration martiale intraveineuse que par administration orale ; en outre, la voie veineuse permet l'introduction du fer chez des sujets présentant un trouble de résorption vis à vis de ce médicament en ne tolérant pas les préparations de fer ingérables. Les ions ferreux et ferriques provoquent des symptômes toxiques, aussi est-il avantageux d'injecter des sels de fer complexes tels que le ferri-di (α γ dioxy B B - diméthyl butyrate) de sodium ou ferronascine dont les ions ne sont libérés que lentement in vivo. G. Hemmeler montre qu'à l'état normal, l'organisme n'élimine pratiquement pas de fer et est incapable de se débarrasser du fer introduit par voie veineuse. On n'injectera pas de fer à un sujet qui n'est pas en état d'hyposidérose.

La ferronascine en médecine humaine :

J. Lederer, M. Renaé et J. Vanderbroucke rapportent leurs essais thérapeutiques poursuivis avec la « ferronascine » et ils rappellent que le traitement parentéral de l'anémie hyprochrome ferriprive présente des avantages multiples.

1) Il est efficace dans le cas où le fer n'est plus résorbé per os.

2) Il a une utilisation excellente et peut-être une action excitante sur la moëlle osseuse permettant le recours à des dépôts inemployés.

En ce qui concerne les diverses préparations utilisées, par voie endo-veineuse, il s'agit, soit de fer bivalent, soit de fer trivalent. En pratique, les sels ferreux

déterminent des réactions désagréables avec effondrement de la tension artérielle, alors même qu'on y adjoint du calcium qui semble se comporter comme un antidote.

Les auteurs ont donc eu recours jusqu'à présent au fer trivalent et notamment au cacodylate ferrique, seul sel ne coagulant pas les albumines et n'étant donc ni caustique, ni thrombosant. Ce sel, comme les auteurs l'on montré, a le même effet que le fer bivalent sans en avoir les désagréments, mais il a l'inconvénient de voir limiter son emploi par sa forte teneur en arsenic.

D'où les essais faits par MM. Lederer, Renae et Vandenbroucke, à la suite des travaux de Engel, d'une nouvelle préparation, sel de fer organique trivalent, le ferri-di ($\alpha\gamma$ dioxy 6.6. di méthy butyrate) de sodium. Ils ont utilisé ce produit dans ces cas d'anémie hypochrome ferriprive grave, dont ils rapportent les observations. Leurs conclusions sont les suivantes :

1° Ce nouveau sel organique de fer trivalent ne provoque pas, à la dose utile de 2 cgs de fer dilués dans 2 cc. de réaction désagréable lorsqu'il est administré en injection intra-veineuse.

La dose de 4 cgs ne provoque pas davantage de réaction. A la dose de 6 cgs, il peut déterminer chez le patient une sensation de gêne à l'épigastre avec tendance syncopale et diminution de la tension artérielle. C'est, comme le cacodylate, un sel trivalent ne précipitant pas les protéïnes du sérum.

«° L'efficacité du nouveau produit est comparable à celle des autres préparations utilisées par voie intraveineuse. Le taux d'hémoglobine se relève rapidement avec utilisation quelquefois supérieure à 100 % grâce à l'action excitante du fer. L'hypochromie diminue rapidement, le taux de fer sérique se relève et il y a une forte réaction réticulocytaire.

En outre, le sel présente une action biocatalytique rapide et, de ce fait, confirme les constatations des auteurs à propos du cacodylate ferrique et infirme les conclusions de Vanotti qui pensait que par voie intraveineuse les sels ferreux ont une action biocatalytique supérieure à celle des sels ferriques.

3° Enfin, ce nouveau produit a sur le cacodylate ferrique, l'avantage, tout en ayant la même efficacité, de ne pas être toxique. On n'est pas limité dans son

administration, comme dans celle du cacodylate ferrique, par la dose d'arsenic.

Les conclusions des auteurs confirment ainsi les récents travaux de ENGEL sur l'absence de toxicité et l'efficacité de ce nouveau sel ferrique administré par voie intraveineuse.

COLOMBIES, dans un travail plus récent commente également plusieurs observations illustrées par des numérations globulaires mettant bien en évidence l'efficacité de la ferronascine dans le traitement des anémies hypochromes. Chez son premier malade, le nombre des globules rouges passe de 3.728.000 à 5.100.000 en un mois et le taux d'hémoglobine qui était de 80 % au début de l'expérimentation atteint, après le traitement, 95 %. Chez le second malade, la numération globulaire accuse une augmentation du nombre des globules rouges de 3.700.000 à 4.500.000 en un mois. Dans toutes les observations rapportées, l'état général s'améliore rapidement. Au point de vue de la tolérance des malades à cette nouvelle médication, COLOMBIES la considère comme parfaite. On a pu constater seulement une certaine tendance lipothimique lorsque l'injection intraveineuse était poussée très rapidement.

Dans l'une des observations, on a pu noter que l'intéressée se plaignait, après l'injection, d'un goût métallique qui persistait quelquefois plusieurs heures et qu'elle considérait comme assez désagréable, mais jamais la médication ne dut être interrompue.

LA FERRONASCINE

Qu'est-ce que la ferronascine ?

C'est une nouvelle préparation d'un sel de fer organique trivalent : le ferri di ($\alpha\gamma$ dioxy B.B. diméthyl butyrate) de sodium.

Propriétés de la ferronascine : Son action dans l'organisme :

Le complexe ferrique de la ferronascine introduit dans le sang se dissocie graduellement, libérant du fer ionisé, assez lentement pour ne pas exercer d'influence néfaste sur les complexes colloïdaux des protéïnes sanguines. Cette propriété permet d'administrer sans inconvénient des doses de fer trivalent considérables par une voie d'introductions où le rendement thérapeutique est deux fois plus élevé que par la bouche.

Son action thérapeutique :

Elle agit directement sur la moelle osseuse, elle stimule la formation des globules rouges (l'augmentation nette des érythrocytes et surtout des réticulocytes est le meilleur témoignage de l'intense régénération hématopoïétique).

Elle apporte la quantité de fer nécessaire à la formation et au renouvellement de l'hémoglobine dont le taux augmente parallèlement au nombre des globules rouges dans les anémies hypochromes traitées par la ferronascine.

Enfin, accessoirement, elle favorise la formation de certains ferments métaboliques dans lesquels le fer joue un rôle primordial (cytochrome, myogloburie).

Certaines affections en relation avec ces systèmes fermentaires : dysphagie sidéropénique, cœlonychie, troubles cutanéo muqueux sont favorablement et rapi-

dement influencées.

Voie d'introduction et mode d'emploi :

Uniquement par voie intraveineuse. Cette voie d'introduction permet d'éviter les fréquentes intolérances gastriques à la thérapeutique martiale. L'injection doit être poussée très lentement, la ferronascine peut être injectée pure ou diluée dans une solution physiologique.

La posologie habituelle sera d'une injection intraveineuse tous les deux jours, la dose de fer pouvant aller de 2 à 4 cgrs. dissoute dans 2 à 4 cc. de solution.

Le lieu d'élection sera la veine saphène externe.

La cure totale variera suivant la gravité de l'anémie, et sera en moyenne échelonnée sur un mois.

L'*Arsenic* est, à faible dose, un excitant des centres hématopoïétiques et ceci, non pas par action primitive mais par action secondaire à une destruction des globules rouges. En détruisant les cellules affaiblies, les produits de désintégration de celles-ci exciteraient, pense-t-on, les organes hématopoïétiques. Mais l'arsenic est une arme à double tranchant car les doses utiles voisinent avec les doses nocives et, à fortes doses, c'est un poison hémolytique. Sa principale indication est l'hypoglobulie et les préparations arsenicales les plus simples sont celles qui donnent les meilleurs résultats. Il nous suffira de songer à la liqueur de Fowler pour voir combien l'arsenic est actif.

Malgré cela, c'est une médication qui, actuellement, est de moins en moins utilisée, sauf chez les équidés où l'eau arsenicale reste un excellent modificateur de l'hématopoïèse.

Le *Manganèse :* Comme l'a démontré Bertrand, les aliments ingérés en contiennent en quantité infime. Cet élément, retenu par le foie, permettrait l'utilisation des sels de fer et en cela il jouerait son rôle hématopoïétique.

Le *Cuivre :* Pour Roth, « son effet anti-anémique se manifeste en accélérant la régénération globulaire et se traduit par une augmentation du nombre des globules rouges ». En outre, le cuivre jouerait un rôle dans la synthèse de l'hémoglobine.

Contre l'anémie des animaux aux pâturages, Sjollema conseille l'administration buccale aux bovins de

0 gr. 30 à 0 gr. 50 de sulfate de cuivre par jour. Dans les régions où l'affection sévit, on la prévient par l'apport de 20 à 60 kilogrammes de sulfate de cuivre par hectare de prairie.

Le mercurochrome, le violet de gentiane, le bioxyde de germanium, la glycérine, le valadium ont été également employés dans la lutte contre les anémies ainsi que la cholestérine et la lécithine utilisées sous forme de jaune d'œuf délayé dans du café.

Les *Acides Aminés* : Sassard prétend qu'ils agissent en augmentant le nombre des globules rouges et celui des globules blancs ainsi que le taux de l'hémoglobine. Les résultats obtenus seraient égaux au point de vue hématologique à ceux de l'hépatothérapie et ceci, dans le cas de l'anémie pernicieuse. Parmi les matériaux nécessaires à l'édification de l'hémoglobine, se trouvent des acides aminés comme le tryptophane, l'histidine que l'organisme ne peut synthétiser et qu'on peut lui fournir par voie parentérale à raison d'une partie du premier pour deux du second (Brion).

LA SEROTHERAPIE

Ce mode de traitement est fréquemment employé contre l'anémie. François dit, à propos de deux cas guéris par injection massive de sérum physiologique :

« En raison de l'inefficacité des autres traitements employés auparavant et de la terminaison fatale sur des cas semblables, nous devons conclure que, seules, ces injections ont sauvé nos malades. Nous n'hésiterons pas à recourir, dès le début, directement à ce traitement si l'occasion se présente. »

On emploiera dans ce but le sérum normal, c'est-à-dire le sérum de cheval obtenu d'après le procédé de Calmette. Celui-ci agit uniquement par ses qualités physiologiques et donne, chez un animal neuf, une prolifération globulaire durant plusieurs jours. On l'utilise per os en sous-cutanée ou en intraveineuse suivant la gravité des cas. Préconisé dans les anémies post-hémorragiques et les anémies secondaires de moyenne gravité, ses résultats sont inconstants dans les anémies chroniques et infectieuses. C'est le sérum que l'on nom-

me le sérum hématopoïétique de Carnot.

Le sérum anti-hémorragique de Dufour et Le Hélio (ou Anthema) trouve son indication dans les anémies graves, à tendance hémorragique.

Enfin, nous n'oublierons pas les sérums dilués ou artificiels. Ce sont des solutions de chlorure de sodium avec d'autres sels et d'auters substances organiques existant ou non dans le sérum sanguin. Il existe des sérums concentrés et des sérums dilués ; ceux-ci sont les seuls utilisés en médecine vétérinaire. Chez les malades dont la perméabilité rénale est douteuse, on remplace le chlorure de sodium par un autre sel (sulfate ou phosphate), ou mieux par du glucose, du saccharose ou du lactose.

Ces sérums dilués sont employés dans les anémies consécutives à une hémorragie grave. Le sérum remplace une partie du liquide disparu, favorise l'hématopoïèse et relève la pression artérielle. On l'injecte sous la peau, dans la veine ou dans le péritoine mais, dans ce dernier cas, la solution doit être tiède.

Enfin, le sérum de l'animal malade peut être injecté sous la peau dans certains cas. C'est l'autosérothérapie, thérapeutique à la fois de choc, hématopoïétique et régénératrice du sang.

Radiothérapie - Thorium Thérapie - Radium Thérapie :

Les rayons ultra-violets ont été employés avec succès surtout chez les enfants (René Mathieu et Mme Feldzer, Tixier, Lesne) mais expérimentalement, il est démontré qu'ils n'augmentent que très légèrement le taux de l'hémoglobine et des globules rouges. Au contraire, l'action est beaucoup plus marquée si l'animal a été rendu anémique par action toxique ou par saignées.

Les rayons X ont une action très variable avec leur intensité ; les doses massives ont une action destructive et anémiante ; les doses moyennes et de courte durée ont une action excitatrice, entraînant un hyperfonctionnement de la moelle osseuse et une ascension du nombre des hématies.

Le thorium X a les mêmes effets que les rayons X.

Le mésothorium est employé en injection sous-cutanée, mais il donne de la nécrose locale ; mieux vaut l'utiliser en injection intra-veineuse et cela dans les anémies moyennes.

TRANSFUSION DU SANG

La transfusion du sang est devenue maintenant une intervention courante. La généralisation de la pratique des transfusions fut favorisée par la découverte du sang citraté (Hustin, Agote, Hedon, Lewinsohn, Jeanbrau et P. E. Weil).

Une autre découverte, celle de la compatibilité des sangs et de la possibilité de classer les sangs humains en quatre groupes suivant leurs propriétés agglutinantes, permit à la transfusion de devenir une opération bénigne, alors qu'autrefois elle était redoutable et souvent mortelle.

Le sang transfusé agit d'abord par la survie des hématies et ensuite par l'excitation hématopoïétique de la moelle osseuse comme le prouve la poussée d'hématies granuleuses qui suit la transfusion.

L'association aux transfusions des injections d'insuline (méthode de Walinski) donne encore de meilleurs résultats.

Signalons aussi la transfusion sous-cutanée, peu douloureuse, ne produisant qu'une brève réaction thermique et évitant les accidents possibles d'incompatibilité. Elle donne de très bons résultats (Mann, Sicard, Welssembach, Aubertin, Javorski).

Sa pratique est si aisée qu'elle est devenue et reste un des moyens les plus couramment mis en œuvre.

Chez les animaux domestiques, quelques essais expérimentaux de transfusion veineuse furent tentés, chez le chien, par Lesage en 1900 ; Frasey (1917) et Charmoy (1918) l'utilisèrent contre les hémorragies consécutives aux blessures des chevaux par éclats d'obus. Desliens, en 1921, publia les résultats de ses recherches expérimentales et cliniques sur les chevaux et les bovins. Panisset et Vergé (1922), décrivirent une technique simplifiée de la transfusion veino-veineuse de sang citraté, applicable chez les grandes et les petites espèces ; ils précisèrent les indications et les contre-indications de la transfusion veineuse chez les animaux domestiques.

En 1929, Cuille et Darraspen préconisent, pour combattre l'anémie aiguë s'accompagnant de perte globulai-

re et de plasma, la transfusion veineuse. « Celle-ci est sans danger et la simplicité actuelle de sa technique en fait un procédé de traitement d'urgence à la portée de tous. » (Cuille et Darrasden).

La transfusion sous-cutanée fut pratiquée par ces derniers auteurs, surtout chez le chien, dans le traitement des affections anémiantes (piroplasmose, envenimation par morsure de vipère, processus chroniques divers infectieux ou toxiques) si fréquentes chez cet animal.

« Contre les anémies chroniques, caractérisées simplement par la perte globulaire, nous utilisons la transfusion sous-cutanée ; elle est d'une application très facile et sa pratique assure des guérisons rapides, parfois inespérées. (Cuille et Darraspen).

OPOTHERAPIE

L'opothérapie médullaire, bien étudiée en France par Ménétrier, Aubertin et Bloch (Michel) (1905) fut très employée.

On utilise la moelle d'animaux jeunes. Il en résulte une rapide augmentation du nombre des hématies nucléées et une disparition des mégaloblastes, une augmentation du nombre des leucocytes, des myélocytes et des éosinophiles, enfin une rapide ascension du nombre des globules rouges.

Mais, en raison de certains échecs et aussi de la difficulté qu'on éprouve à se procurer de la moelle de bonne qualité, l'opothérapie médullaire a perdu de son importance, surtout depuis que nous connaissons la méthode de Whipple.

L'opothérapie splénique a donné à Ambard des résultats encourageants.

L'opothérapie thyroïdienne est utilisée surtout dans les anémies accompagnant l'insuffisance thyroïdienne grande ou petite.

L'insulinothérapie est employée chez les anémiques présentant de l'inappétence ou une dénutrition marquée.

L'adrénaline en injection produit, dit Karsenti, « une diminution du nombre des globules rouges et le taux de la valeur globulaire n'est pas modifié ».

Ceci serait dû à l'action excitante du pouvoir hémo-

lytique de la rate. Le taux de l'hémoglobine s'abaisse assez souvent, le nombre des hématoblastes s'élève. Il y a une leucocytose nette portant sur les lymphocytes et les éosinophiles. Mais la rate est l'organe le plus sensible à la substance médullaire.

Elle subit une énorme contraction due non seulement à la vaso-constriction, mais aussi à la contraction de l'appareil musculaire de l'organe.

Il préconise les extraits totaux de capsules surrénales succédant aux diverses formes de la maladie de Carré, aux dermatoses de longue durée et, en général, dans toutes les affections qui laissent à la convalescence un état déficient.

On a, dit-il, « une élévation du taux des hématies, du poids du sujet et un retour de l'appétit et par là à la santé ».

L'OPOTHERAPIE GASTRIQUE

Méthode de Castle

Pour Castle, l'achylie gastrique est, sinon la cause de l'anémie pernicieuse, du moins un phénomène étroitement lié à la physiopathologie de cette affection. Par contre, Fremwick, en 1877, a noté que l'atrophie gastrique est de règle dans les anémies graves. Cohu et von Mehring ont signalé l'anachlorydrie dans cette affection, si bien que certains auteurs sont arrivés à la considérer non seulement comme un des signes cardinaux les plus constants de la maladie, mais encore comme le trouble primitif et fondamental de l'achylie gastrique.

Dans l'anémie, deux hypothèses bien différentes sont en jeu : une de toxi-infection, l'autre de carence.

1° L'absence de ferments gastriques normaux peut permettre l'envahissement de l'organisme par des germes tués à l'état normal, d'où élaboration de toxines microbiennes qui sont absorbées et représentent les agents de la destruction globulaire et, dès lors, la perturbation de l'hématopoïèse.

2° L'achylie gastrique empêcherait l'élaboration d'un élément nutritif nécessaire au renouvellement des

globules rouges du sang. Cette théorie constitue l'hypothèse de Castle et ses expériences semblent bien prouver l'intervention d'une substance active qui exerce sur le sang des animaux atteints d'anémie pernicieuse la même influence que le foie cru. C'est là une réhabilitation du rôle physiologique de l'estomac qui, jusque-là, était considéré d'utilité restreinte.

C'est le travail de digestion qui est ici en défaut parce que l'insuffisance de l'aliment gastrique ne permet pas au malade d'extraire le facteur anémique des aliments qui le contiennent. En un mot, nous nous trouvons donc en présence : d'un facteur intrinsèque : gastrique, et d'un facteur extrinsèque contenu dans la viande de bœuf.

Le facteur intrinsèque qui est, selon les expériences de Castle, contenu dans le suc gastrique, n'est pas la pepsine. Peut-être est-ce le pepsinogène, car si l'on donne le suc gastrique sans facteur intrinsèque, le rôle hématopoïétique est faible.

Les effets des facteurs intrinsèques et extrinsèques administrés en même temps, sont plus grands que lorsqu'ils sont ingérés séparément.

Le facteur extrinsèque a un rôle, par suite de son action propre et non parce qu'il contient des éléments capables de stimuler les cellules qui élaborent l'agent auto-anémique gastrique ou qu'il soit à la base de ce dernier. La musculeuse gastrique peut tenir lieu de viande et, par là même, de facteur extrinsèque.

Le facteur intrinsèque peut être employé seul en intraveineuse, mais là, il donne des réactions violentes ou mieux en intra-musculaire (Morris).

Le suc gastrique normal stimule la moelle osseuse de façon remarquable et son action est la même que celle que donne l'extrait de porc ou l'estomac de porc desséché, utilisé par Wilkinson.

Pour Castle, sa méthode serait plus physiologique que celle de Whipple et, selon Meklen et Israel, cette méthode serait à utiliser dans les anémies par défaut de libération globulaire.

L'HEPATOTHERAPIE

Méthode de Whipple

Cette méthode eut son origine dans les recherches entreprises par Whipple et Robscheit, en 1920, sur la régénération hématique, après saignée, sous l'influence des médicaments et des principaux aliments. Minot et Murphy (1920-1925) transposèrent ces données expérimentales dans le domaine pratique.

Le premier phénomène provoqué par la cure est l'augmentation brusque du nombre des réticulocytes ; en même temps, on note un afflux d'éléments non mûrs : hématies nucléées et polychromatophilie. Puis le nomble des globules rouges commence à augmenter de façon considérable, ainsi que le nombre de plaquettes. Le taux d'hémoglobine augmente aussi, mais moins rapidement que le nombre des hématies, dont la valeur globulaire diminue.

Il y a presque toujours une poussée de leucocytes avec, parfois, éosinophilie considérable (Aubertin).

Les symptômes cliniques s'améliorent en même temps, l'appétit s'éveille, les forces augmentent, la respiration devient plus facile, la fièvre, si elle existe, s'efface, les muqueuses rosissent, les battements cardiaques sont plus vigoureux, la dyspnée s'atténue, la tension artérielle s'élève. Les symptômes secondaires de l'anémie disparaissent, à savoir : l'œdème, la cholémie, l'urobilinurie. Un seul n'est pas modifié, c'est l'anachlorhydrie. Il y a, en dernier, amélioration du syndrome neuro-anémique : parésie, troubles de la marche.

Le traitement par le foie doit être poursuivi très longtemps.

Touchant de près la méthode de Whipple, nous signalerons les bons résultats obtenus avec la *choline* dans le traitement des anémies.

Missonger qui l'a expérimentée chez les carnivores sous forme de chlorhydrate en injections sous-cutanées déclare que cette thérapeutique est particulièrement efficace dans le traitement des anémies hypoglobuliques.

Les méthodes de Castle et de Whipple qui s'inspirent des données sur les facteurs anti-anémiques extrinsèques et intrinsèques, sont en passe d'être unifiées,

simplifiées et dépassées par l'administration du principe anti-anémique proprement dit, l'acide folique dont on sait maintenant qu'il assure l'évolution régulière des globules rouges.

Encore appelé *Vitamine Bc*, l'acide folique, par son action sur l'activité érythroïde et myéloïde de la moelle osseuse, a un effet thérapeutique remarquable dans les anémies macrocytaires hyperchromes.

On put croire, à un moment, avec la découverte de l'acide folique que l'on avait enfin isolé « le facteur antipernicieux » si longtemps recherché mais le produit ne donna pas les résultats cliniques espérés.

Les travaux de recherche aboutirent simultanément au début de 1948 à la découverte du principe actif, en Angleterre par LESTERSMITH, aux Etats-Unis par RICKES et ses collaborateurs.

Il s'agit vraiment cette fois du facteur anti-pernicieux et ce nouveau produit découvert est nommé « Vitamine B 12 ».

La *Vitamine B* 12 détermine dans le traitement de l'anémie pernicieuse, non seulement une action hématologique caractérisée par la crise réticulocytaire ; l'augmentation du nombre des hématies et le retour à la normale de la valeur globulaire, mais également une amélioration de l'état général avec disparition de la glossite et reprise de poids. Si son activité dans l'anémie pernicieuse est définitivement établie, d'autres indication sdemandent à être confirmées par des travaux cliniques, mais il est d'ores et déjà possible d'augurer pour la Vitamine B 12 une extension considérable de ses indications cliniques en médecine humaine comme en médecine vétérinaire.

OBSERVATIONS

Observation I. — Une chienne épagneul breton, âgée de 3 ans et demi, nous est présentée le 20 décembre 1950.

Soignée un mois avant pour piroplasmose, l'animal est guéri de cette affection mais présente les symptômes d'une anémie très nette. La conjonctive est d'un blanc légèrement jaunâtre ainsi que la muqueuse gingivale. La température est de 38°4, donc normale. L'animal a peu d'appétit et présente un état de maigreur assez avancé. Son poids est de 11 kg. 200. Nous procédons à un examen de sang ; celui-ci provenant de l'incision cutanée faite à l'oreille est plus pâle et plus fluide que normalement.

L'examen hématologique nous apporte les données suivantes :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	5.500
Taux d'hémoglobine	65 %

Nous instituons le traitement intraveineux à la ferronascine.

— 23 décembre : injection de 4 cc. de ferronascine + injection de 10 cc. de sérum glucosé (isotonique) en sous-cutanée.
— 25 décembre : injection de 2 cc. de ferronascine.
— 27 décembre : injection de 4 cc. de ferronascine.
— 30 décembre : injection de 2 cc. de ferronascine + injection de 10 cc. de sérum glucosé (isotonique) en sous-cutanée.
— 2 janvier : injection de 2 cc. de ferronascine.
— 6 janvier : injection de 2 cc. de ferronascine.
— 10 janvier : injection de 2 cc. de ferronascine + 10 cc. de sérum glucosé.

Dès la quatrième injection, c'est-à-dire 8 jours après le début du traitement, l'animal est plus gai et a davantage d'appétit.

Dès la fin du traitement, le 8 janvier, l'état de l'animal est très satisfaisant, les muqueuses sont rosées, l'appétit est bon. Son poids est de 11 kg. 800.

Nous faisons un examen de sang avant la dernière injection, le 10 janvier, qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	5.800
Taux d'hémoglobine	80 %

Observation II. — Une chienne pointer, âgée de deux ans et demi, est amenée le 20 janvier 1951.

L'animal s'amaigrit de plus en plus, ce qui inquiète son propriétaire qui nous apprend que sa chienne a élevé 8 chiots. Son poids est de 15 kg. 300. La température est de 37°». L'animal est triste. Un examen plus complet met en évidence les signes caractéristiques de l'anémie. Les muqueuses sont pâles, l'animal présente de la tachycardie et un léger essoufflement. L'appétit bien que diminué, est encore bon.

Nous pratiquons une injection de solucamphre et ordonnons au propriétaire de vermifuger sa chienne et de nous la ramener cinq jours après. Nous effectuons un examen de sang qui nous apporte les résultats suivants :

Nb. de globules rouges	3.200.000
Nb. de globules blancs	6.000
Taux d'hémoglobine	55 %

Nous instituons le traitement à la ferronascine en prescrivant au propriétaire un régime alimentaire très riche (lait, jus de viande, viande grillée).

Nous pratiquons huit injections intraveineuses de fer entre le 25 janvier et le premier mars. La dose à chaque injection est de 4 cc. soit 0 gr. 04 de fer et l'intervalle de temps entre chaque injection est de 4 jours à 5 jours.

Le 10 février, soit après la quatrième injection, une amélioration de l'état général du malade se dessine, son appétit augmente, l'animal est plus gai, la tachycardie a diminué.

Le 1er mars, nous effectuons avant la dernière injection de ferronascine, une prise de sang. Les résultats de l'examen hématologique sont les suivants :

Nb. de globules rouges 4.000.000
Nb. de globules blancs 6.000
Taux d'hémoglobine ..... 70 %
Le poids de l'animal est de 16 kg. 200.

Observation III. — Chien berger beauceron, âgé de 18 mois.

Traité pour une ascaridiose sévère, l'animal nous est ramené le 19 février 1951 et, après un examen général, nous notons une anémie très nette. Le chien est abattu, triste, sans appétit.

L'animal ne pèse que 13 kg. 400 ; sa température est de 38°4.

Le sang s'écoulant de l'incision faite à l'oreille est pâle.

Les résultats de l'examen hématologique sont les suivants :

Nb. de globules rouges 3.700.000
Taux d'hémoglobine ..... 60 %
Formule leucocytaire normale.

Du 23 février au 15 mars, nous avons pratiqué six injections intraveineuses de ferronascine à la dose de 4 cc. pour les 4 premières injections qui furent faites tous les trois jours. Les deux dernières faites à quatre jours d'intervalle n'étant que de 2 cc.

Nous cessons le traitement le 15 mars, le chien a retrouvé un bon état général. Son poids est de 13 kg. 800.

Le bilan hématologique est le suivant :

Nb. de globules rouges 5.000.000
Taux d'hémoglobine ..... 80 %

Observation IV. — Chien épagneul breton, âgé de 14 mois, est en traitement pour une gale sarcoptique assez sérieuse. Trois semaines après l'institution de notre traitement (Ascabiol), le chien nous est ramené le 10 avril 1951 guéri de sa dermatose mais dans un état de maigreur extrême. Son poids est de 9 kg. 600.

Les muqueuses sont anémiées, les yeux sont ternes, l'animal a le dos voussé et se déplace difficilement.

Le sang qui s'écoule de l'incision cutanée faite à l'oreille est d'une pâleur extrême et tache peu le linge.

L'examen hématologique apporte les données suivantes :

Nb. d'hématies (par mm³) 2.400.000

Nb. de leucocytes 5.200
Taux d'hémoglobine ..... 45 %

Nous commençons le 14 avril notre traitement par l'injection intraveineuse de 4 cc. de ferronascine.

Le 16 avril : injection de 4 cc. de ferronascine.

Le 20 avril : injection de 4 cc. de ferronascine.

Le 24 avril : injection de 4 cc. de ferronascine.

L'animal présente ce jour-là un meilleur état général, ses muqueuses sont moins pâles, son œil est plus vif.

1er mai : injection de 2 cc. de ferronascine.

6 mai : injection de 2 cc. de ferronascine.

L'animal a retrouvé sa gaieté et bien qu'encore maigre, nous cessons notre traitement en prescrivant au propriétaire de continuer à lui administrer une nourriture très riche (viande grillée, lait).

Poids : 10 kg. 100.

L'examen hématologique fait le 6 mai confirme l'efficacité du traitement.

Nb. de globules rouges 4.200.000
Nb. de globules blancs 5.600
Taux d'hémoglobine ..... 72 %

Observation V. — Nous avons expérimenté dans ce cas sur une chienne, bleu d'Auvergne, âgée de 5 ans qui, traitée précédemment pour une métrite sérieuse, nous est ramenée dans un état de misère physiologique extrême le 10 mai 1951.

Sa température est de 37°8.

Ses muqueuses sont livides ; son état, squelettique ; elle ne pèse que 13 kg. Sa démarche est chancelante ; l'animal n'a au dire du propriétaire, plus d'appétit. L'animal n'a plus d'écoulement vulvaire. Le sang provenant de l'incision cutanée est fluide, très pâle, coagule difficilement. Les étalements révèlent tous les signes de l'anémie : anisocytose - polynucléose.

La numération globulaire faite le 10 mai 1951 donne 2.380.000 hématies ; le taux d'hémoglobine est de 52 %.

Ce jour-là, nous faisons une injection de 4 cc. de ferronascine (soit 4 cg. de fer) dans la veine et une injection sous-cutanée de 1 0cc. de sérum glucosé.

Le 12 mai, nouvelle injection intraveineuse de 4 cc. de fer.

L'animal est toujours dans un état aussi lamentable.

Le 15 mai, la chienne nous paraît plus gaie ; elle se

déplace plus facilement. Le propriétaire trouve son appétit meilleur ; nouvelle injection de 4 cc. de ferronascine en intraveineuse et de 10 cc. de sérum glucosé en sous-cutanée.

Les 18 mai, 21 mai et 30 mai, nous injectons à chaque fois 4 cc. de notre extrait de fer et nous notons, à chaque fois, une amélioration très nette de l'état général. Le 5 juin, une prise de sang faite avant la dernière injection de 2 cc. de ferronascine nous donne les résultats suivants :

Nb. de globules rouges	4.100.000
Taux d'hémoglobine	74 %

L'appétit est excellent, les muqueuses sont bien colorées, l'œil est très vif ; sa démarche est facile et aisée.

Son poids est de 14 kg. 600.

CONCLUSION

Nous avons voulu montrer dans cette brève étude, la multiplicité et la fréquence des Anémies, deux particularités qui expliquent le grand nombre de moyens thérapeutiques employés pour les combattre.

Car l'anémie a un rôle particulièrement néfaste. C'est elle qui, en diminuant progressivement la résistance de l'organisme, prépare le terrain à un grand nombre de maladies. On a souvent justement comparé son action à celle de la rouille sur une cuirasse d'acier qu'elle ronge jusqu'à la rendre inutilisable.

Bien que la voie veineuse soit parfois difficile à employer, surtout chez nos petits sujets, il n'en reste pas moins que les effets de la Ferronascine dans le traitement des anémies hypochromes du chien sont remarquables. Cette nouvelle médication, parfaitement tolérée par les malades, apporte à l'organisme une quantité suffisante de fer pour assurer la régénération de l'hémoglobine et stimule la fonction érythropoïétique de la moelle osseuse. Cette double action se traduit par un retour rapide à la normale du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine ; les sujets anémiés retrouvent non moins rapidement un bon état général.

Nos résultats concordent avec ceux obtenus en médecine humaine dans le traitement des aémies hypochromes ferriprives et nous pouvons conclure en disant que la ferronascine constitue un moyen efficace contre les anémies hypochromes du chien ; aussi mérite-t-elle d'avoir sa place dans l'arsenal thérapeutique du vétérinaire.

Vu : *Le Professeur*
de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire :
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
GADRAT.

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 1er décembre 1951
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Aitoff et Lœvy. — Traitement des anémies graves, par la méthode de Whipple (alimentation par le foie de bœuf) - *P.M.*, 1927, T. 1, page 545.

Cadiot et Breton. — Médecine canine. p. 132. Edit. Asselin et Houzeau.

Cadiot et Lesbouyries. — Traité de médecine des animaux domestiqués, p. 699. Edit. : Vigot.

Colombies. — Nouveau traitement de l'anémie hypochrome. *Le Bulletin Médical*, N° 22, 1er août 1948, p. 361.

Cuille et Darraspen. — Transfusions sanguines dans le traitement des anémies. *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 15 septembre 1929, p. 513.

Darraspen. — Cours de Médecine générale 1948-1949.

Dreyfus. — Traitement de l'anémie pernicieuse par l'extrait gastrique. *Annales de Méd. Vét.* 1934, p. 31.

Engel. — Expériences cliniques avec préparation martiale injectable par voie veineuse. *Journal Suisse de Médecine*, 1946, N° 421079-82.

N. Fiessenger. — Traitement des anémies par la méthode de Whipple. *Prat. Méd. illustrée*, 1930.

Handowsky. — Traitement des anémies par le cuivre. *P. M.* 1932. *Revue des jour.* p. 204.

Karsenti. — Contribution à l'étude du traitement des anémies par un extrait total de capsules surrénales. Toulouse, 1937.

Lambrechts. — Les bases et les modalités de la thérapeutique martiale. *Revue Méd. de Liège*, 15 juillet 1947, p. 356-359. *Fiches Médicales*, Paris, n° 120 avril 1948.

Laulanie, Loureau, de Sagy, Arthus. — Eléments de physiologie. Test physiologique des principes

Lederer, Renaer et Vandenbroucke. — Le traitement anti-anémiques contenus dans le foie. *P. M.* 1937, p. 1.102.

de l'anémie hyprochrome ferriprive par un sel organique de fer trivalent, le ferri-di ($\alpha\gamma$-di oxy B. B.-dimethyl butyrate de sodium). *Fiches Médicales*,

Paris. N° 119, mars 1948.

Liégeois. — Traité de pathologie médicale, 1949, p. 351-363.

Marotel. — Anémie vermineuse. *Rev. Vét. Milit.*, 1931, p. 193.

Meyer. — Diagnostic fonctionnel des anémies et des érythrémies. *P. M.* 1930, T. 2. *Revue des Jour.* p. 111.

Missonger. — La choline dans le traitement des anémies chez les carnivores, Toulouse 1939.

Mouquin. — Traitement des syndromes anémiques. *Jour. de médec. et chirurgie pratique*, 1930, p. 481.

Mouzon. — Méthode de Whipple : Opothérapie hépatique des anémies graves. *P. M.* 1927, T. 2, p. 1.554 à 1.592.

Nargeli. — Traitement des anémies et des leucémies. *P. M.* 1930, T. 2, p. 118, *Rev. des Jour.*

Nordenson. — Traitement martial par voie intraveineuse. *Sienska Lâkartidningen*, 1947, N° 1, 21-33.

Pargel et Ross. — Diagnostic et traitement de l'anémie. *Medical clinics of Nort America*, N° 5, sept. 1946, p. 1.042, in : *Fiches Médicales*, Paris, juillet 1947, N° 111.

Ravina. — Contributions nouvelles à la thérapeutique des anémies. *P. M.* 1932, T. 2, p. 1.307. Rôle inhibiteur de la pepsine sur le pouvoir anti-anémique de la muqueuse gastrique. *P. M.* 1936, p. 504.

P. Sassard. — Traitement des anémies par méthode des acides aminés hématogènes. *Revue de path. comp. et d'hyg. générale*, p. 67.

Studer. — Recherches expérimentales sur les réserves de fer avec ferronascine « Rabé ». *Helvetica-Medica Acta*, vol. 15, 1948, fasc. 3, p. 252-261.

Tixier. — Le traitement des anémies par les rayons ultra-violets, *Paris Médical*, 1925, p. 529.

Tzanck. — Traitement des anémies par les extraits de foie. *Paris Médical*, 1928 (2me), p. X à XXX.

Wilkinson. — Le principe anémique du foie. *P. M.* 1936, *Revue des Jour.*, p. 116.

Witts. — Action thérapeutique du fer. *P. M.* 1936, p. 115. *Revue des Jour.*

Table des Matières

Avant-Propos

Introduction 5

Etiologie 7

Pathogénie 9

Symptômes 11

Lésions 14

Diagnostic 15

Pronostic 16

Le fer et son traitement intraveineux 17

La ferronascine en médecine humaine (nature, propriétés, posologie, et mode d'emploi) 21

La sérothérapie 23

La radiothérapie 24

La transfusion du sang 25

Les méthodes thérapeutiques : méthode de CASTLE 27

« WHIPPLE 29

L'acide folique et la vitamine B-12 30

Observations 31

Conclusion 36

Bibliographie 38